

## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СОСУДИСТЫХ И НЕЙРОНАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ И МАЛОКРОВИИ

С.И. Индиаминов

(Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан, ректор — д.м.н., проф. А.М. Шамсиев, кафедра судебной медицины и патологической анатомии зав. — к.м.н., доц. С.И. Индиаминов)

**Резюме.** Изучен головной мозг 30 лиц, погибших от кровопотери вследствие повреждения сосудов и внутренних органов острыми орудиями. Исследуемый материал разделен на 2 группы. Первую группу составили погибшие от повреждений магистральных сосудов или сердца (13 случаев). У пострадавших второй группы (17 случаев) были обнаружены множественные ранения с поражением периферических сосудов. Анализ полученных данных позволил установить, что танатогенез при острой кровопотере и остром малокровии неодинаков. При повреждении сердца и крупных сосудов танатогенез с высокой степенью вероятности связан с малокровием сосудов МЦР, которое возникает в терминальном периоде. При множественном поражении периферических сосудов решающую роль играет дистония сосудов и нарушение реологических свойств крови.

**Ключевые слова:** головной мозг, кровопотеря, малокровие, судебно-медицинская оценка.

## MEDICOLEGAL ESTIMATION OF VASCULAR AND NEURONAL LESIONS IN BRAIN IN SEVERE HEMORRHAGE AND ANEMIA

S.I. Indiaminov

(Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan)

**Summary.** There have been studied 30 brains of the persons died of hemorrhage owing to lesion of vessels and internal organs with sharp instruments. The victims investigated have been divided into 2 groups. In the first group there were persons died of lesions of large vessels or heart (13 cases). In the victims of the second group (17 cases) multiple injuries with lesions of peripheral vessels have been observed. The analysis of the data obtained allowed to establish that thanatogenesis in severe hemorrhage and severe anemia is not the same. In the lesion of heart and large vessels thanatogenesis with high degree of probability is associated with anemia of vessels of microcirculatory bed, which arise in the terminal period. In multiple lesion of peripheral vessels dystonia of vessels and disturbance of blood rheologic properties play decisive role.

**Key words:** medicolegal estimation, lesions of vessels and internal organs, thanatogenesis, severe hemorrhage.

В последние годы возрос интерес к изучению внутренних органов при острой кровопотере и малокровии [2,5]. Однако изменения в головном мозге при данной наиболее часто встречающейся причине смерти изучены недостаточно [3]. Это может быть связано с большим числом вариантов кровопотери и поражающих факторов. Установлено, что в зависимости от темпа кровопотери развивается мозговой или сердечно-мозговой танатогенез [4]. Однако происходящие в головном мозге изменения могут быть связаны не только с длительностью кровотечения, но и поражением сосудов различного калибра.

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение состояния сосудов и нейронов в различных отделах головного мозга при смерти от острой массивной кровопотери, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, и острого малокровия, возникающего при повреждении большого числа периферических сосудов.

### Материалы и методы

Нами изучен головной мозг 30 лиц, погибших от кровопотери вследствие повреждения сосудов и внутренних органов острыми орудиями. Среди умерших лиц было 22 мужчин и 8 женщин в возрасте от 17 до 60 лет. По катанестическим данным все погибшие до травмы были здоровыми и трудоспособными людьми. Исследуемый материал разделен на 2 группы. Первую группу составили погибшие от повреждений магистральных сосудов или сердца (13 случаев). У пострадавших второй группы (17 случаев) были обнаружены множественные ранения с поражением периферических сосудов. У всех лиц газохроматографическим методом доказано отсутствие в крови и моче этанола. При судебно-химическом анализе наличие наркотических и отравляющих веществ не установлено. Для исследования материал брали из следующих отделов головного мозга: кора и прилежащее к ней белое вещество (6 поле по Бродману), стенка III желудочка с участком гипота-

ламуса и стенка IV желудочка с участком продолговатого мозга. Кусочки головного мозга фиксировали в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин. Срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона, Вейгерта, Маллори, толуидиновым синим по методу Ниссля, проведена ШИК-реакция. В некоторых случаях устанавливали суммарную плотность артерий, вен и сосудов МЦР и плотность только кровенаполненных внутримозговых сосудов. Каждый исследуемый отдел изучали на 2 топографических уровнях. Сосуды и нейроны 6 поля изучали в сером и белом веществе. Стенку III и IV желудочков исследовали во внутреннем (пристеночном) и наружном (глубоком) слоях, каждый из которых соответствовал 2 полям зрения малого увеличения. Для артерий, вен, сосудов МЦР и для нейронов вычисляли танатогенетический коэффициент (ТК) [1]. Для этого вычисляли соотношение не содержащих крови сосудов к общему числу сосудов на определенной площади среза. ТК для нейронов определяли путем подсчета соотношения нейронов, находящихся на стадии необратимых дистрофических и некробиотических изменений, к общему числу нервных клеток (100 нейронов).

### Результаты и обсуждение

Исследование коры полушарий головного мозга (6 поле) и прилежащего к ней белого вещества у погибших лиц 1 группы показало, что крупные внутримозговые артерии находятся в состоянии умеренного спазма. С уменьшением диаметра артерий спазм возрастает. Периаfterиальные пространства несколько расширены. В просвете сосудов отмечается стаз крови. Наряду со спазмом отмечается дистония некоторых артерий. Для вен характерно расширение и дистония. Большинство сосудов МЦР находятся в спавшемся состоянии. ТК для сосудов коры составил: для артерий — 0,36, вен — 0,50, сосудов МЦР — 0,75. ТК для артерий белого вещества составил 0,29, вен — 0,44, сосудов МЦР — 0,74. Следовательно, наиболее выражено мало-

кровие именно в сосудах МЦР. В поверхностных слоях коры нервные клетки изменены по ишемическому типу. В более глубоких слоях коры чаще встречаются нейроны, подвергнутые гидропической дистрофии, отмечается также кариоцитоллиз. ТК для нейронов коры составил 0,76. Вокруг многих глиоцитов отмечается небольшой перичеселлюлярный отек, он особенно выражен в глубине коры. В белом веществе в большей степени, чем в коре выражена его отечность. Сильнее проявляются реактивные свойства олигодендроцитов, отмечается тенденция к образованию дренажных форм.

В стенке III желудочка отмечается умеренный спазм артерий всех калибров. В крупных артериях внутренняя оболочка приобретает волнистый вид, отмечается плазматическое пропитывание стенки. Периаfterиальные пространства расширены. В средних артериях отмечается расслоение форменных элементов крови и плазмы, а также явления агрегации эритроцитов. В расширенных периаfterиальных пространствах находятся белковые преципитаты. В мелких артериях отмечается стаз крови. Кроме того, наблюдается резкий отек эндотелиоцитов, вследствие чего в мелких артериях наблюдаются пристеночные вакуоли. Артериолы отличаются резким спазмом, просвет их щелевидной формы, плазма и эритроциты разделены. В капиллярах наблюдается отмирование форменных элементов крови от плазмы, иногда в них содержится только плазма. В венах, заполненных кровью, наблюдается ее стаз, средние и мелкие вены имеют неправильную форму, вследствие дистонии. Морфометрическая оценка степени полнокрывия сосудов в стенке III желудочка 1 уровня показала, что ТК составляет для артерий 0,24, вен — 0,41, МЦР — 0,78. В стенке III желудочка 2 уровня эти показатели равны соответственно 0,33, 0,33 и 0,85. Следовательно, выраженное малокровие наблюдается со стороны сосудов МЦР. ТК для нейронов 1 уровня составил 0,70, а для 2 уровня — 0,80. Большинство нейронов находятся на стадии гидропических изменений. Некоторые нейроны находятся на стадии кариоцитолизиса и цитолизиса.

В стенке IV желудочка крупные и средние артерии также умеренно спазмированы, в то же время мелкие артерии чаще находятся в состоянии дистонии, вследствие чего имеют неправильную форму. В артериях наблюдается агрегация эритроцитов, причем конфигурация их изменена. В мелких артериях отмечается стаз крови. Вены, содержащие кровь, расширены, некоторые находятся в состоянии дистонии. Расширенные капилляры содержат только плазму, или форменные элементы крови с небольшими прослойками плазмы. Вокруг спавшихся сосудов МЦР резко выражен периваскулярный отек. Степень полнокрывия кровеносных сосудов в стенке IV желудочка отражена в цифрах ТК. На 1 уровне ТК для артерий равен 0,21, вен — 0,43, МЦР — 0,82, на 2 уровне соответственно 0,37, 0,36 и 0,77. Нейроны подвержены необратимым дистрофическим изменениям, причем в на 1 уровне ТК составил 0,78, а на 2 уровне — 0,84.

Обобщая приведенные выше данные можно отметить, что при острой кровопотере, как в коре 6 поля и в подлежащем белом веществе, так и в стенках III и IV желудочков наибольшая степень малокровия наблюдается в сосудах МЦР. Этому соответствует с высокой степенью вероятности поражение нейронов, которое колеблется от 0,70 до 0,84.

При остром малокровии, (вторая группа наблюдений), отмечаются иные изменения сосудов головного мозга. В 6 поле коры больших полушарий головного мозга наблюдается резкий спазм артерий всех калибров, в таких случаях просвет их имеет щелевидную форму или вообще не определяется. Периаfterиальные пространства расширены, пересекается тяжами, кроме того, в них имеется оксифильная жидкость. В некоторых случаях отмечается также утолщение стенки сосудов, дезинтеграция ее слоев, вследствие отека. В спазмированных артериях находятся лишь единичные

эритроциты. Вены подвержены дистонии, в них наблюдаются явления сладжа и агрегации эритроцитов. В сосудах МЦР эндотелий часто набухший, гипохромный, хотя встречаются эндотелиоциты с уплощенными нормохромными ядрами. В просвете сосудов МЦР отмечается стаз крови, границы между эритроцитами четко не определяются. В некоторых сосудах МЦР содержится плазма, в других наблюдается расслоение крови, многие сосуды не содержат крови. ТК для артерий, вен и сосудов МЦР, расположенных в коре полушарий равен соответственно 0,44, 0,27 и 0,66. По сравнению с предыдущей группой наблюдений малокровие артерий и сосудов МЦР выражено меньше. Поражение нейронов в коре определяется в более высокой степени. ТК составляет 0,80. Отмечаются изменения нейронов по ишемическому типу в поверхностных слоях и гидропических изменений в глубоких ее отделах. Наблюдаются явления тотального хроматолиза, кариолиза и даже цитолиза. Вокруг нейронов выражен отек. В общих с нейронами полостях лежат 1-2 олигодендроцита с круглыми темными ядрами. В некоторых полостях нейронов нет, а количество олигодендроцитов в них увеличено до 3-5. В глубоких слоях коры цитоллиз нейронов встречается чаще, чем в поверхностных. Отмечается отек нейропила, вследствие чего он имеет порозный вид. В белом веществе полушарий в области 6 поля коры явления дистонии с преобладанием атонии выражены в большей степени, как со стороны артерий, так и вен. Периваскулярное пространство вокруг вен расширено и содержит отечную жидкость. Сосуды окружены олигодендроцитами. Эндотелий капилляров отличается набухшими гипохромными ядрами. В просвете сосудов отмечается наличие слипшихся эритроцитов и явления тромбоза. Кровенаполнение всех сосудов белого вещества выражено примерно в одинаковой степени и ТК для артерий, вен и МЦР равен 0,55, 0,50 и 0,58.

В стенке III желудочка крупные артерии умеренно спазмированы, а мелкие — расширены. В венах разного калибра определяется дистония с тенденцией к расширению. Стенки всех сосудов, и артериальных и венозных, подвергнуты плазморрагии. Нарушения реологических свойств крови проявляются в виде агрегации эритроцитов и сладжей. Сосуды МЦР содержат набухшие ядра эндотелия, в их просвете наблюдается стаз крови, периваскулярное пространство расширено. В глубоком слое III желудочка отмечаются более выраженные явления спазма, которые усиливаются по мере уменьшения калибра артерии. В тоже время отмечается плазматическое пропитывание стенок сосудов. Вены находятся в состоянии атонии. В их просвете отмечается стаз крови и начинающийся гемолиз эритроцитов. Кровенаполнение сосудов стенки III желудочка через показатели ТК: на 1 уровне для артерий он составляет 0,36, вен — 0,48, сосудов МЦР — 0,55. На 2 уровне ТК равен соответственно 0,25, 0,39 и 0,58. Поражение нейронов на 2 уровне проявляется немного сильнее (ТК=0,74), чем на 1 уровне (ТК=0,70).

В стенке IV желудочка наблюдается преимущественно спастическое состояние артерий, особенно сильное у мелких ветвей. Однако наряду с этим некоторые артерии находятся в состоянии дистонии. Стенка артерий набухшие вследствие плазморрагии, ядра эндотелия часто гипохромные, в некоторых сосудах ядра миоцитов также гипохромные. Большинство вен расширено, в некоторых из них наблюдается дистония с преобладанием атонии. В просветах сосудов стаз, образуются большие агрегаты эритроцитов, причем их форма обычно изменена или вообще не различима. В капиллярах эритроциты располагаются в виде монетных столбиков. ТК для сосудов 1 уровня составил для артерий 0,50, вен — 0,60, МЦР — 0,50, для 2 уровня — 0,37, 0,5 и 0,82. ТК нейронов высок для 1 уровня (0,90), а для 2 уровня он равен 0,78.

Анализ полученных данных позволил установить, что танатогенез при острой кровопотере и остром мало-

кровии неодинаков. При переводе значений ТК на естественный язык путем присвоения модальных имен [1] оказывается, что при поражении сердца и магистральных сосудов с высокой степенью вероятности малокровие сосудов МЦР приводит к глубокому поражению нейронов. Наблюдаемая слабая реакция нейроглии свидетельствует о том, что малокровие мозга развивается лишь в терминальный период, вследствие декомпенсации механизмов централизации кровообращения. При множественном поражении периферических сосудов малокровие сосудов головного мозга выражено в меньшей степени, чем в I группе наблюдений. ТК для всех сосудов, в том числе и МЦР (за одним исключением), находится в пределах возможных, но менее вероятных значений. Механизм танатогенеза в этих случаях может быть связан с нарушением деятельности сосудистой системы мозга по типу дистонии. При множественных ранениях сосудов решающую роль в танатогенезе,

по-видимому, играет также нарушение реологических свойств крови. При этом в головном мозге реакция нейроглии более выражена, чем при острой кровопотере, сильнее проявляются явления отека, как вокруг клеточных элементов, так и в нейропиле. Отечность вещества мозга возникает вследствие нарушения процесса циркуляции крови в его сосудистой системе из-за преобладания явлений дистонии, а также нарушения реологических свойств крови. Заметный отек мозга, выраженный хроматолиз, кариолиз и цитолиз нейронов в продолговатом мозге, глиальная реакция являются признаками медленной смерти [4].

Таким образом, при повреждении сердца и крупных сосудов танатогенез с высокой степенью вероятности связан с малокровием сосудов МЦР, которое возникает в терминальном периоде. При множественном поражении периферических сосудов решающую роль играет дистония сосудов и нарушение реологических свойств крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Должанский О.В. // Суд.-мед. эксперт. — 2005. — Т.48, № 6. — С.9-12.
2. Должанский О.В., Борлакова Б.У. // Суд.-мед. эксперт. — 2006. — Т.49, № 4. — С. 39-41.
3. Должанский О.В., Борлакова Б.У. // Суд.-мед. эксперт. — 2006. — Т.49, №5. — С. 39-40.
4. Исхизова Л.Н., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Должанский О.В. // Суд.-мед. эксперт. — 2005. — Т. 48, № 2. — С. 8-22.
5. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Борлакова Б.У. // Арх. патол. — 2008. — Т.70, № 4. — С. 42-44.

Адрес для переписки: 703000, Республика Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура, д. 18.  
Индиаминов С.И. — к.м.н., доцент.  
Тел.: (998-662) 330766.

© КУБАЧЕВ К.Г., КУКУШКИН А.В. — 2009

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИАФРАГМЫ ПРИ ОТКРЫТОЙ И ЗАКРЫТОЙ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

К.Г. Кубачев, А.В. Кукушкин  
(Александровская больница, гл. врач — В.П. Козлов, Санкт-Петербург)

**Резюме.** Авторами приведен опыт лечения 2117 пострадавших с закрытой изолированной и/или сочетанной травмой груди и живота и 1047 пациентов с колото-резанными и огнестрельными ранениями груди и живота. Частота разрывов диафрагмы при закрытой травме выявлен у 186 (8,8%) пострадавших, а при открытой — у 192 (18,3%). Показана высокая чувствительность и безопасность видеоскопии груди и живота при разрыве диафрагмы. Определены технические возможности и показания к эндовидеоскопическим вмешательствам при разрывах диафрагмы различной локализации и тяжести, которые позволяют снизить частоту послеоперационных осложнений в 5 раз, сократить сроки медицинской реабилитации — в 2 раза. Разработан способ хирургического лечения отрыва диафрагмы от грудной стенки при тяжелой травме груди. Предложена классификация разрывов диафрагмы.

**Ключевые слова:** разрыв, ранение диафрагмы, диагностика, хирургическое лечение.

## THE LESIONS OF DIAPHRAGM IN OPEN AND CLOSED THORACOABDOMINAL TRAUMA

K.G. Kubachev, A.V. Kukushkin  
(Alexandrovsky Hospital, Sant-Petersburg)

**Summary.** The article is devoted to diagnostics and treatment of diaphragm rupture at the closed breast trauma and stomach in 186 cases. Analyzing treatment results of 2117 victims the frequency of diaphragm damages is defined. The diagnostic algorithm of diaphragm damages is offered, the efficiency of different instrumental methods in the diagnostics is analyzed. High sensitivity and safety of videoscopies breast and stomach are shown at the diaphragm trauma. Classification of diaphragm rupture is offered. Technical possibilities and indications to endovideosurgical interferences in the diaphragm rupture at different localization and severity are defined. The method of surgical treatment of diaphragm torn off the chest at the severe trauma is developed. 129 (34,1%) operations are completed by thoracoscopic and laparoscopic accesses, without thoraco- and laparotomy. Other 116 (30,7%) operations managed to be executed endovideosurgically at one of its stage. Simultaneous thoracotomy and laparotomy had been executed in 68 (18%) patients. In the postoperative period 28 (7,4%) patients died.

**Key words:** laceration, diaphragm rupture, endoscopic diagnostics.

Диагностика и лечение разрывов диафрагмы составляет одно из нерешенных проблем неотложной хирургии как мирного, так и военного времени [3,6]. Это обусловлено не только тяжестью травмы и одновременным нарушением герметичности двух полостей, но и сохраня-

ющейся высокой частотой диагностических и лечебно-тактических ошибок. В мирное время основными причинами роста числа пациентов с разрывами диафрагмы являются различные криминогенные травмы, техногенные катастрофы и возрастающее с каждым годом число